



TITLE:

回腸導管再建術後高クロール性代謝性アシドーシスをきたした1例

AUTHOR(S):

古家, 琢也; 米山, 高弘; 神村, 典孝; 川口, 俊明; 高橋, 信好

CITATION:

古家, 琢也 ...[et al]. 回腸導管再建術後高クロール性代謝性アシドーシスをきたした1例. 泌尿器科紀要 2002, 48(12): 757-759

ISSUE DATE:

2002-12

URL:

<http://hdl.handle.net/2433/114881>

RIGHT:

回腸導管再建術後高クロール性代謝性 アシドーシスをきたした1例

弘前大学医学部泌尿器科学教室 (主任: 鈴木唯司教授)

古家 琢也, 米山 高弘, 神村 典孝

川口 俊明, 高橋 信好

HYPERCHLOREMIC METABOLIC ACIDOSIS AFTER ILEAL CONDUIT RECONSTRUCTION: A CASE REPORT

Takuya KOIE, Takahiro YONEYAMA, Noritaka KAMIMURA,
Toshiaki KAWAGUCHI and Nobuyoshi TAKAHASHI

From the Department of Urology, Hirosaki University, School of Medicine

A 70-year-old man visited our hospital with the complaint of appetite loss. He had undergone an ileal conduit reconstruction due to bilateral ileo-ureteral stenosis 3 months before. Blood gas analysis showed metabolic acidosis (pH 7.091, pO₂ 120.5 mmHg, pCO₂ 20.9 mmHg, HCO₃ 6.1 mmHg), and blood analysis revealed serum chloride 121 mmol/l (normal range: 99-110). Sodium bicarbonate was immediately administered, his condition improved. We concluded that reabsorption of urine from the ileal conduit due to dehydration had caused hyperchloremic metabolic acidosis. He was given sodium bicarbonate 2 g per day, and his blood gas analysis and serum electrolytes remained within normal limits.

(Acta Urol. Jpn. 48: 757-759, 2002)

Key words: Ileal conduit reconstruction, Hyperchloremic metabolic acidosis

緒 言

回腸導管造設術は, Bricker¹⁾の報告以来50年近い歴史があるが, 現在でも最も代表的な尿路変向術として広く行われている。しかし合併症の頻度は決して少なくなく, 多くの報告がみられる。高クロール性代謝性アシドーシスは, 回腸代用膀胱などの尿禁制型の尿路再建術を施行した際の最も大きな合併症の1つであるが²⁾, 回腸導管造設術後の高度なアシドーシスは報告が少ない³⁾。

今回われわれは, 回腸導管再建後に高クロール性代謝性アシドーシスをきたした症例を経験したので, 若干の文献的考察を加えて報告する。

症 例

患者: 70歳, 男性

主訴: 食欲不振

既往歴: 高血圧にて内服中

現病歴: 1995年7月, 肉眼的血尿にて発症。膀胱癌, 前立腺癌の診断にて, 1995年9月9日膀胱尿道全摘除術および回腸導管造設術を施行した。術後小腸縫合不全, 骨盤内膿瘍および腹壁ヘルニアをきたしたが, 保存的に軽快した。1996年9月, 両側水腎症発症。精査にて尿管小腸吻合部狭窄を認めたため, 1996

年10月順行性に両側ステント留置した。その後腎盂腎炎およびステントの閉塞を繰り返していたが, 保存的に軽快した。1997年4月ステントの閉塞が頻回に起こるため, 両側に腎瘻を造設した(回腸導管は放置していた)。1998年6月, 両側腎結石を認めるも経過観察していた。その後も腎盂腎炎を繰り返し, その度に抗生剤および補液の投与を行っていた。2001年8月, 腎瘻脇より多量の尿漏れを生じたため, KUBを行ったところ両側のサンゴ状結石を認めた。カテーテル留置に起因すると思われる感染結石の診断にて, カテーテルフリー目的に, 両側の経皮的腎結石破碎術後, 2001年12月11日回腸導管再建術および腹壁ヘルニア根治術を施行した。腹腔内は縫合不全による影響で, 高度に癒着していた。また吻合部狭窄をきたした尿管は, 周囲と高度に癒着していた。尿管を剥離した後, インジゴカルミンを両側の腎瘻より注入し蠕動を確認したが, 狭窄部付近の尿管を蠕動が全く認められず, 通常の方法では尿管回腸吻合が出来ないものと判断した。そのため回腸を長く遊離し, 大血管の両側で吻合する方針とし, 回腸導管を摘除した後回盲部より50cmの部位より回腸を60cm遊離した。回腸をS状結腸背側に通した後, その両側でそれぞれ尿管を吻合した。ストーマは左腹壁に形成した。術後一過性のイレウスを認めたものの, 保存的に軽快した。また尿の流

出は良好で水腎症も軽度であったため、2001年12月31日退院となった。術後外来で経過観察をしていたが、2002年3月上旬より食欲不振を認め、外来で採血を行ったところ著明な代謝性アシドーシスを認め、緊急入院となった。

入院時現症：身長 167 cm, 体重 63 kg. 血圧 144/72 mmHg, 脈拍68/分, 整. 皮膚は極度に乾燥しており, また両下肢の脱力著明で, 自力歩行不可能であった. しかし, 意識障害は認めなかった.

入院時検査所見：末梢血検査では, ヘモグロビン 10.5 g/dl (正常13.5~17.5) と軽度の貧血を認めた. 生化学検査ではナトリウム 151 mmol/l (正常138~149), クロール 121 mmol/l (正常99~110) と高値を示し, またクレアチニン 1.5 mg/dl (正常0.6~1.5), BUN 32 mg/dl (正常8~20) と腎機能の低下を認めた. 血液ガス分析では pH 7.091, pO_2 120.5 mmHg, pCO_2 20.9 mmHg, HCO_3 6.1 mmHg, BE-23.3 と著明な代謝性アシドーシスを認めた.

治療経過：右大腿静脈にダブルルーメンカテーテルを留置後, 炭酸水素ナトリウムによる補正を開始, また脱水補正目的に補液による治療も開始した. 3日目には代謝性アシドーシスの改善を認めたため, 炭酸水素ナトリウムの投与を中止した.

回腸導管内の尿の流出不良が原因と考え, 全身状態が良好となった時点で回腸導管造影を行ったが, 尿の流出は良好であった (Fig. 1).

炭酸水素ナトリウム投与中止後2日目に, 再び代謝性アシドーシスをきたしたため, 炭酸水素ナトリウムの経口投与を開始した. 一般状態良好となり, 2002年3月29日退院となった. 現在外来にて経過観察中であるが, クレアチニン 1.3 mg/dl, BUN 21 mg/dl と軽

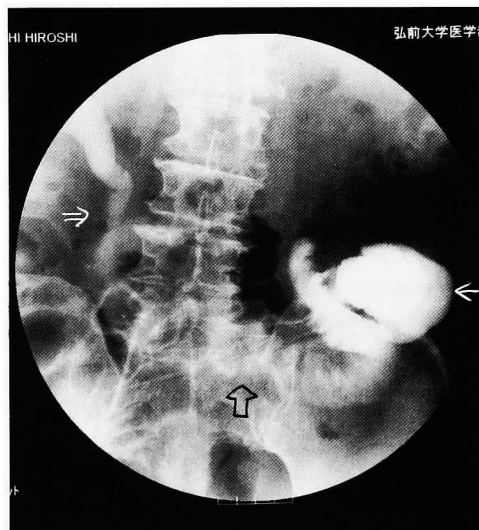


Fig. 1. Conduitography reveals that the passage of the ileal conduit is good. ⇒: right ureter, →: stoma, ↑: ileal conduit.

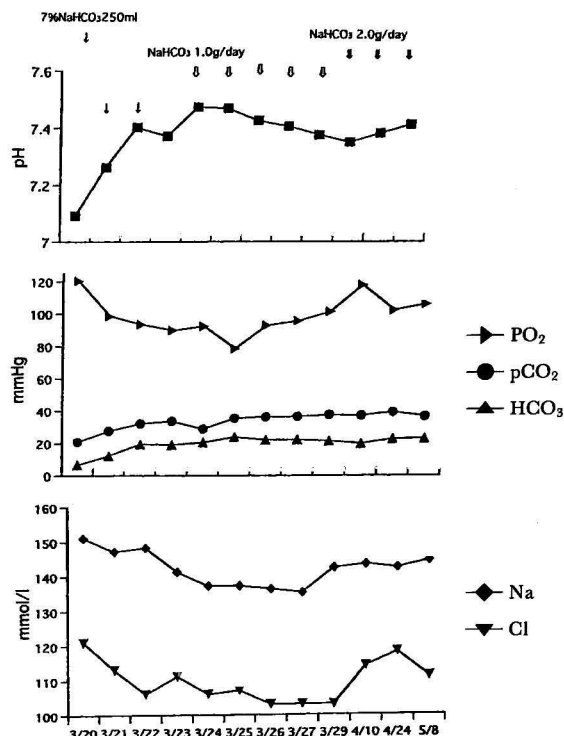


Fig. 2. Clinical course and laboratory data.

度腎機能低下およびクロールの高値は認めるものの, 炭酸水素ナトリウム 2 g/日の投与により酸塩基平衡は正常に保たれている (Fig. 2). また, short bowel syndrome に起因する下痢は認めていない.

考 察

回腸導管造設術は, その術式の信頼性の高さから多くの施設で施行されているが, 高率に合併症をきたすことが知られている. Svare ら⁴⁾は, ストーマ皮膚炎, ストーマ狭窄, 尿管回腸吻合狭窄, 腎結石, 尿路感染症など何らかの晩期合併症の発生頻度を54~80%, 腎機能の障害も18%に認められたと報告している. また, Killeen ら⁵⁾は, 10文献を集計し, 腎機能障害, 尿路回腸吻合部狭窄, ストーマ狭窄, 腎結石などの晩期合併症の頻度をそれぞれ2.6~19.0, 10~9.1, 1.0~25.0, 2.4~10.7%と報告している. これらの合併症のほとんどが, 手術操作に起因するものである. 自験例では経過中, ほとんどの合併症を認めており, あらためて慎重な手術操作と適切な術後管理の重要性を痛感した.

一方, 高クロール性代謝性アシドーシスは, 回腸代用膀胱再建術などの尿禁制型の手術における合併症として良く知られている. これは, 尿貯留時あるいは残尿発生による尿の再吸収に起因することが知られている²⁾. 通常回腸導管では, 尿管および回腸の蠕動を利用して, 尿の鬱滞を生じることなく排泄させるため,

尿の再吸収はほとんど認めないはずである。本症例で
の原因として、①通常より長い腸管を使用したため尿
が導管を通過する間に通常より多くの尿が再吸収され
た、②逆蠕動による導管内の尿の排泄の遅延を認め
た、などの原因が考えられた。しかし造影検査におい
て通過不良は認めなかったことから、水分摂取不足→
尿量の減少→導管内の尿の通過量の減少→尿の導管通
過時間延長による再吸収促進→高クロール性代謝性ア
シドーシス、といった機序が考えられた。

治療法としては、炭酸水素ナトリウム投与により多
くの症例が保存的に軽快する。しかし、大量投与によ
りアルカローシスをきたすため、投与量の決定を慎重
に行う必要があり、また薬を一生服用しなければなら
ないといった制約が課せられる。

自験例では、症状発現時にたまたまガス分析を施行
したため事なきを得た。回腸導管を再建したことによ
ってカテーテルフリーになったことは、QOL の観
点から非常に有益なことであったと思われるが、高ク
ロール性代謝性アシドーシスは、何らかの原因で尿の
鬱滞が生じたときには容易に起こりうる合併症である
ため、腸管を使用した尿路変向術の際には考慮してお
くべき合併症であると痛感させられた。現在、炭酸水
素ナトリウムの服用により全身状態は良好であるが、
今後も注意深く経過観察をしておく必要があると思わ

れた。

結 語

回腸導管術後に、著明な高クロール性代謝性アシ
ドーシスを呈した症例を経験したので、若干の文献的
考察を加えて報告した。

文 献

- 1) Bricker EM: Bladder substitution after pelvic
evisceration. *Urol Clin North Am* **30**: 1511-1521,
1950
- 2) Hautmann RE, Petriconi RD, Gottfried HW, et al.:
The ileal neobladder: complications and functional
results in 363 patients after 11 years of followup. *J*
Urol **161**: 422-428, 1999
- 3) Schmidt JD, Hawtrey CE, Flocks RH, et al.:
Complications, results and problems of ileal conduit
diversions. *J Urol* **109**: 210-216, 1973
- 4) Svare J, Walter S, Kristensen JK, et al.: Ileal
conduit urinary diversion-early and late com-
plications. *Eur Urol* **11**: 83-86, 1985
- 5) Killeen KP and Libertino JA: Management of
bowel and urinary tract complications after urinary
diversion. *Urol Clin North Am* **15**: 183-194, 1988

(Received on June 5, 2002)
(Accepted on August 13, 2002)